

Elwira Supeł, Mariusz I. Furmanek, Marta Biegaj, Cezary Szary, Jerzy Walecki

Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Rola ultrasonografii, wielowarstwowej tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego w diagnostyce guzów trzustki

The role of ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging in the diagnostics of pancreatic tumors

Adres do korespondencji:

Lek. Elwira Supeł
Zakład Diagnostyki Radiologicznej
CSK MSWiA
ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa
e-mail: ekowalcz@wp.pl

STRESZCZENIE

Postęp diagnostyki obrazowej, ze względu na możliwość uwidocznienia nawet niewielkich zmian ogniskowych w trzustce oraz dokładniejszego określenia ich charakteru, lokalizacji i stopnia zaawansowania, w dużym stopniu zadecydował o poprawie efektów leczenia onkologicznego. Planując proces diagnostyczny, należy pamiętać, że każdą z metod obrazowych oprócz określonych zalet charakteryzują również pewne ograniczenia. W niniejszym artykule przedstawiono rolę badania ultrasonograficznego, tomografii komputerowej oraz rezonansu magnetycznego w diagnostyce guzów trzustki.

Słowa kluczowe: guzy trzustki, ultrasonografia, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny

ABSTRACT

Advances in diagnostic radiology allow detection of small pancreatic lesions, their character, localization, and assessment of preoperative staging. This information has been crucial in the advancement of oncologic therapies aimed at treating pancreatic malignancies. While planning the diagnostic process it is important to keep in mind that while all the diagnostic modalities have their attributes, they do however, have their limitations. This publication will review the role of ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging in the diagnosis of pancreatic tumors.

Key words: pancreatic tumors, pancreatic malignancies, US, ultrasound, CT, computed tomography, MRI, magnetic resonance imaging

Onkol. Prak. Klin. 2010; 6, 3: 104–112

Onkologia w Praktyce Klinicznej
2010, tom 6, nr 3, 104–112
Copyright © 2010 Via Medica
ISSN 1734-3542
www.opk.viamedica.pl

Wstęp

Poprawa efektów leczenia onkologicznego wiąże się przede wszystkim z postępowaniem w terapii nowotworów, ale także — w dużej mierze — z wprowadzaniem nowszych i precyzyjniejszych metod obrazowych umożliwiających wcześniejszą detekcję, dokładniejsze określenie lokalizacji, charakteru i stopnia zaawansowania procesu rozrostowego. Trzustka ze względu na swoją lokalizację długo pozostawała narządem, którego

obrazowanie przysparzało wielu trudności, zwłaszcza wobec konieczności wykrywania guzów nowotworowych jak najmniejszych rozmiarów, aby przynajmniej poprawić w najczęstszym z nich (tj. gruczolakoraku) okres przeżycia.

Współczesne metody obrazowe, umożliwiając w większości dobrą i bardzo dobrą wizualizację zmian patologicznych w trzustce, różnią się skutecznością diagnostyczną, ograniczeniami i dostępnością, dlatego warto każdą z nich przynajmniej pokrótce scharakte-

ryzować, aby móc zastosować na odpowiednim etapie algorytmu diagnostycznego.

Ultrasonografia (USG, *ultrasonography*) ze względu na dużą dostępność, mały koszt badania oraz brak ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie jest zwykle pierwszym badaniem obrazowym u pacjentów z niespecyficznymi bólami w jamie brzusznej czy objawami niedrożności dróg żółciowych. Jednak z powodu rozmiarów trzustki, jej pozaotrzewnowej lokalizacji oraz wstawiania się pętli jelitowych w okno akustyczne badanie USG trzustki bywa trudne technicznie, a w przypadku niewłaściwego przygotowania, braku współpracy i otyłości pacjenta wręcz mało diagnostyczne lub nawet niemożliwe do przeprowadzenia. Należy pamiętać, że o ile głowa i trzon trzustki są zwykle dostępne badaniu, o tyle uwidocznienie ogona trzustki wymaga większego doświadczenia od osoby badającej i odpowiedniego przygotowania pacjenta [1–3]. Badanie USG przez powłoki brzuszne uwidocznia nawet niewielkie zmiany w głowie i trzonie trzustki, poza tym jest metodą z wyboru w przypadku diagnostyki niedrożności dróg żółciowych. Badanie techniką dopplerowską z jej modyfikacjami bywa wykorzystywane do oceny zróżnicowanego przepływu krwi zależnego od nasilenia angiogenezy w guzie. Przydatność USG z zastosowaniem dożylnych środków kontrastowych w kontekście diagnostyki guzów trzustki podlega aktualnie wielośrodkowej ocenie klinicznej, natomiast potwierdzono jego dużą wartość w diagnostyce przerzutów do wątroby.

Ultrasonografia endoskopowa (EUS, *endoscopic ultrasonography*) stanowi bardzo cenną metodę w ośrodkach mających doświadczenie w stosowaniu tej techniki. Ze względu na ograniczoną dostępność oraz możliwość powikłań nie jest badaniem wykonywanym w pierwszej kolejności u chorego z podejrzeniem guza trzustki, ale stanowi metodę weryfikującą. Niewątpliwie odgrywa ważną rolę w diagnostyce guzów niewielkich rozmiarów, zlokalizowanych zwłaszcza w głowie trzustki, czułością zdecydowanie przewyższając USG przezbrzuszne i konkurując z wielowarstwową tomografią komputerową. Zaletą EUS jest także możliwość rozszerzenia jej o celowaną biopsję cienkoigłową [4, 5], co istotnie podnosi specyficzność metody. Ograniczeniem ultrasonografii endoskopowej jest natomiast względnie mały obszar podlegający ocenie, zależny od okna akustycznego dostępnego głowicy ultradźwiękowej wprowadzonej do światła dwunastnicy lub żołądka. Stąd też dla oceny stopnia zaawansowania procesu, przede wszystkim cechy M, konieczne jest uzupełnienie EUS o inne badania obrazowe, pozwalające na ocenę całego nadbrzusza i śródbrzusza.

Szerokie możliwości diagnostyczne związane z wszechstronnością dają wprowadzone do praktyki klinicznej wielowarstwową tomografię komputerową

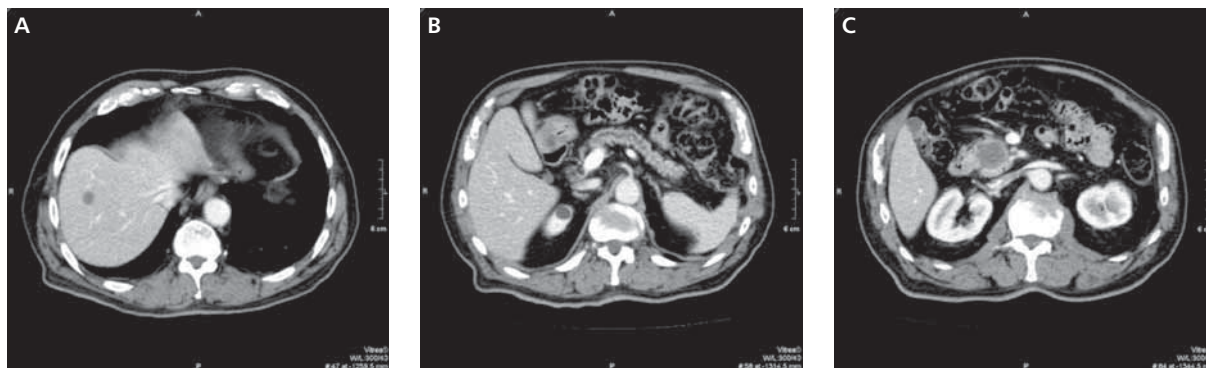
(MSCT, *multislice computed tomography*) oraz rezonans magnetyczny (MR, *magnetic resonance*). Metody te oprócz uwidocznienia trzustki dobrze obrazują inną strukturę, co pozwala ocenić obok cechy T guza także cechy N i M procesu nowotworowego. Obraz zmiany w fazie natywnej badania oraz wzór wzmocnienia po dożylnym podaniu środka kontrastowego wykorzystuje się w określaniu charakteru i stopnia zaawansowania guza. Poszczególne grupy nowotworów mają pewne charakterystyczne cechy morfologiczne, pozwalające wstępnie zakwalifikować proces, ale należy pamiętać, że ostateczne rozpoznanie następuje przede wszystkim na podstawie badania histopatologicznego. Zarówno MSCT, jak i MR pozwalają na ocenę wielkości guza, jego stosunku do sąsiadujących narządów i naczyń, obecności powiększonych regionalnych lub odległych węzłów chłonnych oraz występowania przerzutów w wątrobie lub innych narządach nadbrzusza i śródbrzusza. Badanie MSCT cechuje się wyższą rozdzielczością przestrzenną, ale ustępuje ono MR pod względem rozdzielczości tkankowej.

Poniżej przedstawiono możliwości diagnostyczne USG, CT i MR w diagnostyce zmian nowotworowych trzustki.

Gruczolakorak (adenocarcinoma)

Gruczolakorak jest najgorzej rokującym nowotworem trzustki, w przypadku którego średnia przeżycia wynosi poniżej 6 miesięcy, a 5-letni czas przeżycia dotyczy mniej niż 5% chorych [6]. Jest najczęstszym pierwotnym złośliwym guzem zewnątrzwydzielniczej części trzustki, stanowiąc około 90–95% przypadków. Zwykle zlokalizowany jest w głowie trzustki (60%), rzadziej w trzonie (15%) i najrzadziej w ogonie (5%) [7]. Charakter rozsiany ma 20% zmian. Gruczolakoraki zlokalizowane w głowie trzustki bywają wykrywane jako zmiany względnie małe, ponieważ upośledzając drożność dróg żółciowych, wywołują kliniczne objawy żółtaczk. Zmiany położone w trzonie i ogonie trzustki, ze względu na skąpoobjawowy przebieg kliniczny, w momencie wykrycia zazwyczaj osiągają duże rozmiary. Według piśmiennictwa jedynie mniej niż 30% raków trzustki w momencie rozpoznania kwalifikuje się do leczenia operacyjnego, co wynika z wczesnego rozsiewu nowotworu drogą chłonną i krwionośną [7]. Wczesne wykrycie oraz precyzyjność radiologicznej oceny resekcyjności guza mają istotne znaczenie dla pacjenta, gdyż tylko zabieg operacyjny stanowi szansę wyleczenia.

Małe gruczolakoraki (śr ok. 1,5–2 cm) uwidaczniają się w badaniu USG jako obszary jednorodnie hipoechogeniczne. W większych guzach stwierdza się obecność hipoechogenicznych obszarów, odpowiadają-



Rycina 1. Gruczolakorak trzustki. W badaniu CT stwierdzono 3-centymetrowy guz głowy trzustki (A), powodujący poszerzenie przewodu trzustkowego w trzonie i ogonie (B). Guz nie zajmuje brodawki Vatera ani trzustkowego odcinka przewodu żółciowego wspólnego — drogi żółciowe nie są poszerzone (A, B, C). Przerzut do 8. segmentu wątroby (A)

Figure 1. Adenocarcinoma of the pancreas. CT detected 3 cm tumor of the head of the pancreas (A), which caused the dilatation of pancreatic duct in the body and tail (B). The tumor does not embrace the ampulla of Vater, nor the pancreatic part of common bile duct — bile ducts are not dilatated (A, B, C). Liver metastase to 8th segment (A)

jących martwicy. W miarę wzrostu guza przekracza on granice narządu, zmieniając jego zewnętrzne zarysy. Guz jest często nieostro odgraniczony i stwierdza się naciekanie narządów sąsiadujących. Objawami pośrednimi sugerującymi obecność masy patologicznej w trzustce są również niedrożność i przemieszczenie naczyń i dróg żółciowych. Prawidłowy przewód Wirsunga ma szerokość do 3 mm. Każde jego poszerzenie wymaga uwzględnienia w diagnostyce różnicowej procesu rozrostowego w głowie lub trzonie trzustki. Wnikliwej ocenie w badaniu USG, również z zastosowaniem techniki dopplerowskiej, należy poddać przebiegające w sąsiedztwie trzustki naczynia (żyłę i tętnicę śledzionową, żyłę wrotną, tętnicę i żyłę kręzkową górną oraz tętnicę wątrobową wspólną), których przemieszczenie lub brak uwidocznienia przepływu krwi w ich świetle nasuwa podejrzenie procesu rozrostowego toczącego się w trzustce. Późne objawy raka trzustki to rozstrzeniowo powiększony żołądek wskutek ucisku dwunastnicy oraz splenomegalia związana z naciekiem lub zakrzepicą żyły śledzionowej. Przerzuty do okolicznych węzłów chłonnych powstają równoległe z naciekiem guza do okołotrzustkowej tkanki tłuszczowej, jednak ze względu na małe rozmiary często ich ocena jest poza zasięgiem USG.

Stwierdzenie w obrębie trzustki hipoechogenicznych struktur nie jest jednak patognomiczne dla raków trzustki. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić proces zapalny czy obecność guzów łagodnych, takich jak tłuszczaki, włókniaki, naczyniaki czy gruczolaki. Nie ma też kryteriów umożliwiających odróżnienie raków trzustki od przerzutów. W wypadku konieczności przeprowadzenia diagnostyki różnicowej istnieje możliwość wykonania biopsji podejrzanych zmian pod kontrolą

ultrasonograficzną w badaniu metodą przezbrzuszną lub EUS [4, 8].

Według piśmiennictwa tomografia komputerowa charakteryzuje się 97-procentową czułością w wykrywaniu gruczolakoraków, dokładność w stopniowaniu zaawansowania sięga 93%, a dodatnia wartość predykcyjna w ocenie nieresekcyjności wynosi blisko 100% [9]. W badaniu CT przed podaniem środka kontrastowego gruczolakorak trzustki jest zwykle izodensyjny względem prawidłowego mięszu, rzadko może wykazywać niewielką hipodensyjność. Po dożylnym podaniu środka kontrastowego guz widoczny jest jako hipodensyjna zmiana na tle wzmocnionego mięszu trzustki (ryc. 1). Obraz taki zwykle widoczny jest w fazie tętnicznej/trzustkowej. W przypadku większych guzów widoczne są hipodensyjne ogniska martwicy (ryc. 2). Charakterystycznym objawem guza głowy trzustki jest objaw „podwójnego przewodu” spowodowany poszerzeniem przewodu trzustkowego i żółciowego wspólnego na skutek upośledzenia ich drożności przez nowotwór — pierwszy raz objaw ten opisano na podstawie endoskopowej cholangiopancreatografii wstecznej (ECPW, *endoscopic retrograde cholangiopancreatography*). Małe guzy (< 2 cm) mogą być izodensyjne względem mięszu trzustki. Dowodem obecności guza w takich przypadkach są objawy pośrednie. Za obecnością guza przemawia wówczas obwodowe poszerzenie przewodu Wirsunga przy prawidłowej szerokości w części proksymalnej, atrofia obwodowej w stosunku do guza części trzustki oraz deformacja zarysu konturów trzustki. Tomografia komputerowa wiarygodnie obrazuje relacje nacieku nowotworowego i naczyń oraz przerzuty do innych narządów. Piśmiennictwo podaje, że obejmowanie przez nacieki



Rycina 2. Gruczolakorak trzustki. W badaniu CT stwierdzono guz ogona trzustki, ulegający słabemu wzmocnieniu po dożylnym podaniu środka kontrastowego z hipodensyjnymi obszarami w części centralnej, odpowiadającymi martwicy. Hipodensyjne, liczne zmiany przerzutowe w wątrobie, wszczepy dootrzewnowe (strzałka) oraz wodobrzusze

Figure 2. Adenocarcinoma of the pancreas. In CT it was detected a tumor of the tail of pancreas, slightly enhanced after intravenous contrast application, with hypodense area in central part correlating with necrosis. There were numerous hypodense metastatic lesions in liver, intratissue metastases (arrow) and ascites

ponad 50% obwodu naczynia wiąże się z dużym ryzykiem nieresekcyjności guza. Ponadto MSCT wykazuje 88-procentową skuteczność w obrazowaniu nacieku wewnątrz światła naczynia. Ocena resekcyjności na podstawie zajęcia naczyń według różnych autorów charakteryzuje się nawet 84-procentową czułością [10–12]. Badanie CT wykorzystuje się również w ocenie węzłów chłonnych, co ma znaczenie w określaniu cechy N choroby, jednak skuteczność CT w ocenie zajęcia procesem nowotworowym węzłów chłonnych sięga zaledwie około 50%, kiedy za kryterium wielkości przyjmuje się 1 cm w osi krótkiej [11].

Badanie MR wykazuje podobną lub większą skuteczność jak MSCT [13]. W badaniu MR guzy trzustki dobrze widoczne są w obrazach T1-zależnych z supresją tłuszczu. Szybkie sekwencje (akwizycja danych z okresu 30–60 s po iniekcji dożylniej paramagnetycznego środka kontrastowego) w fazie tętnicznej i mięszkowej ukazują guz jako strukturę hipointensywną, na tle narządu. W obrazach T2-zależnych ognisko jest zwykle nieco hipointensywne względem mięszu trzustki. Mięsz trzustki położony obwodowo w stosunku do guza może wykazywać zmniejszoną intensywność sygnału ze względu na zapalenie trzustki wywołane niedrożnością przewodu trzustkowego. Tak jak w przypadku CT szcze-

głowej ocenie należy poddać przewód trzustkowy. Tu wyraźną przewagę wykazuje cholangiopankreatografia rezonansu magnetycznego (MRCP, *magnetic resonance cholangiopancreatography*). Czułość MR w ocenie zajęcia naczyń i węzłów chłonnych jest podobna jak w przypadku CT [13, 14]. Przerzuty do wątroby są hipointensywne w obrazach T1-zależnych, nieco hiperintensywne w obrazach T2-zależnych. W obrazach T1-zależnych po dożylnym podaniu środka kontrastowego uzyskanych w fazie tętnicznej/trzustkowej wykazują rąbek wzmocnienia kontrastowego.

Należy pamiętać o ograniczeniach metod obrazowych: małe guzy, nieznacznie powiększone węzły chłonne oraz małe przerzuty mogą nie być uwidocznione w badaniach obrazowych. Poza tym gruczolakorak może być trudny do odróżnienia od ogniskowej postaci procesu zapalnego toczącego się w trzustce.

Guzy neuroendokryne (islet cell tumors)

Drugą grupę nowotworów trzustki stanowią guzy wywodzące się z wysp trzustkowych. Są to względnie rzadkie nowotwory (1 na 100 tys. populacji) pochodzenia neuroendokrynnego [15, 16] i stanowią zaledwie 1–5% nowotworów trzustki [17]. Zwykle rozpoznaje się je w czwartej i piątej dekadzie życia, nieco częściej u kobiet niż u mężczyzn [18]. Dzieli się je na hormonalnie czynne (70% przypadków) i hormonalnie nieczynne, dziedziczne i sporadyczne, złośliwe i łagodne [17, 19]. Guzy złośliwe często nie są hormonalnie czynne. Guzy czynne hormonalnie zwykle wykrywa się jako zmiany małe. Guzy nieczynne hormonalnie w momencie wykrycia mają większe rozmiary, a ich objawy kliniczne wiążą się z efektem masy guza i obecnością przerzutów. W przeciwieństwie do guzów sporadycznych, które w 95% występują jako zmiany pojedyncze, guzy dziedziczne często są zmianami mnogimi i spotyka się je w zespole gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej typu 1 (MEN-1, *multiple endocrine neoplasia type 1*), chorobie von Hippel-Lindau, neurofibromatozie typu 1 czy w stwardnieniu guzowatym [20]. Najczęstsze to *insulinoma* i *gastrinoma*, ale istnieje więcej typów (tab. 1).

Insulinoma stanowią 50% guzów neuroendokrynnych trzustki i aż w 90% przypadków są to guzy łagodne, najczęściej hormonalnie czynne, a z powodu swojej symptomatologii (triada Whipple'a) najczęściej wykrywa się je jako zmiany małe (< 2 cm) [5, 17]. *Insulinoma* rzadko są guzami złośliwymi (< 10% przypadków) w porównaniu z innymi guzami neuroendokrynnymi (nawet do 90% przypadków) [21–23].

Drugim pod względem częstości guzem neuroendokrynnym trzustki jest *gastrinoma*. Jego najczęstsza lokalizacja to okolica głowy trzustki (*gastrinoma triangle*),

Tabela 1. Charakterystyka guzów endokrynych trzustki

Table 1. Characteristics of endocrine tumors of pancreas

Typ guza	Lokalizacja w trzustce	Lokalizacja w dwunastnicy	Inna lokalizacja	Złośliwość
<i>Insulinoma</i>	> 99%			< 10%
<i>Gastrinoma</i>	25%	70%	5%	60–90%
<i>VIPoma</i>	90%		10%	40–70%
<i>Somatostatinoma</i>	55%	45%		70%
<i>GNRHoma</i>	30%		70%	60%
<i>Glucagonoma</i>	100%			50–80%
<i>ACTHoma</i>	100%			> 95%
<i>PPoma</i>	100%			> 60%

ale występuje również w żołądku i węzłach chłonnych. Inne guzy (*VIPoma*, *somatostatinoma*, *GNRHoma*) również często wyrastają z narządów pozatrzustkowych [24]. Nowotwory wydzielające gastrynę występują w zespole Zollingera-Elisona (triada objawów: gastrinoma, nadmierne wydzielanie kwasu żołądkowego, wrzody żołądka). W 25% przypadków są elementem zespołu MEN-1 [24]. W 20–40% przypadków rozwijają się wielogniskowo, w momencie rozpoznania dają przerzuty odległe lub wykazują inwazję miejscową [17].

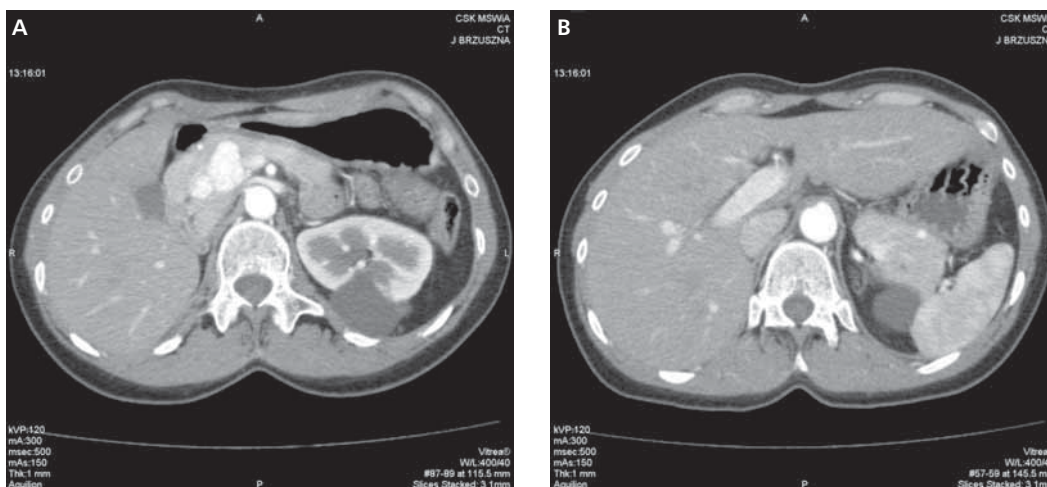
Inne guzy neuroendokryne występują dużo rzadziej, stanowią zaledwie 5% guzów neuroendokrynych trzustki [25]. Są to nowotwory zwykle złośliwe, a w momencie wykrycia obecne są już przerzuty odległe.

W USG guzy te przedstawiają się różnie — od litych, jednolicie lub wskutek martwicy niejednolicie hipoechogenicznych, dobrze odgraniczonych struktur, po zmiany torbielowate otoczone grubą torebką. W badaniu z zastosowaniem techniki doplerowskiej uwidacznia się bogate przepływy, gdyż w większości przypadków są to guzy dobrze unaczynione. Jednak ze względu na lokalizację oraz ich małe rozmiary USG przez powłoki ciała charakteryzuje się zaledwie około 50-procentową czułością w wykrywaniu guzów neuroendokrynych [26, 27].

W przeciwieństwie do ultrasonografii wykonywanej przez powłoki brzuszne, EUS charakteryzuje się dużo większą rozdzielczością i możliwością uzyskiwania obrazów z bezpośredniego sąsiedztwa trzustki, a więc bez ograniczeń wynikających z obecności gazów jelitowych. Według piśmiennictwa metoda ta charakteryzuje się ponad 90-procentową czułością w detekcji zmian w głowie trzustki, ale już tylko 38-procentową czułością w diagnostyce zmian w ogonie [28]. Jednak ze względu na wymagającą metodykę badania, dużą zależność od wykonującego operatora oraz możliwość powikłań w postaci krwawienia i perforacji dwunastnicy jej zastosowanie jest ograniczone do ośrodków specjalistycznych.

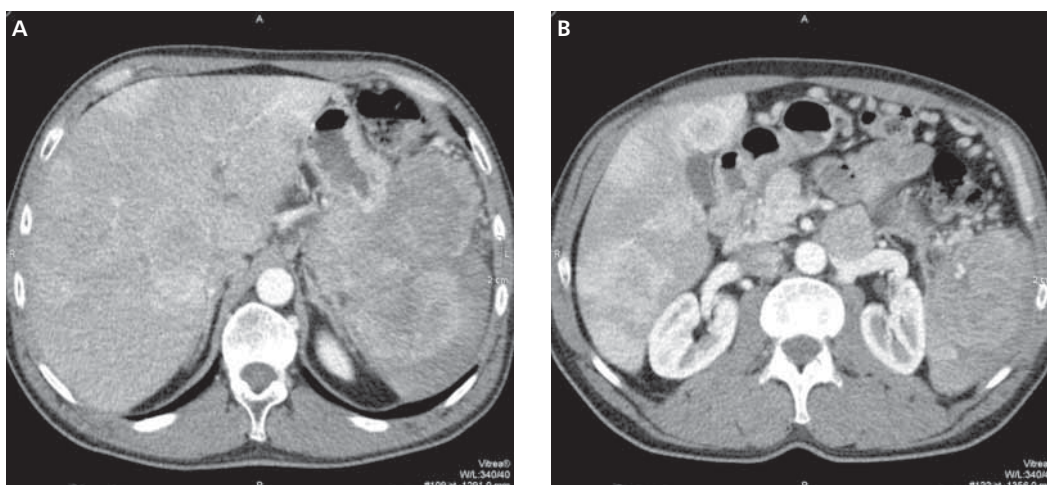
Badanie CT charakteryzuje się około 80-procentową czułością w detekcji guzów neuroendokrynych trzustki [28], które typowo przedstawiają się w tym badaniu jako dobrze odgraniczone, hiperwaskularne zmiany, zwykle niepowodujące poszerzenia czy zwężenia przewodu trzustkowego. W fazie przed podaniem środka kontrastowego są zwykle izodensyjne, najlepiej widoczne stają się w późnej fazie tętnicznej; w fazie żylny-wrotnej obserwuje się retencję środka kontrastowego [29–31] (ryc. 3). Czasem guzy te są izodensyjne w badaniu CT po dożylnym podaniu środka kontrastowego i wówczas badanie EUS czy śródoperacyjne USG charakteryzują się większą czułością [32]. Inne nietypowe obrazy to postaci torbielowate z ulegającą wzmocnieniu torebką lub bez niej bądź też z centralną martwicą, która występuje w dużych zmianach [33]. Zwapnienia występują do 20% przypadków tych guzów, a ich obecność pomaga w różnicowaniu z gruczolakorakiem [34]. Rzadko stwierdza się również obmurowanie naczyń naciekiem, które jednak nie jest tak zaawansowane jak w przypadku gruczolakoraków o tych samych rozmiarach oraz zajęcie światła naczyń [33]. Przerzuty do wątroby są hiperdensyjne i najlepiej widoczne w fazie tętnicznej, po czym szybko stają się izodensyjne. Większe guzy ze względu na ogniska martwicy mogą być niejednorodne (ryc. 4). Często występują też przerzuty do węzłów chłonnych, kości i płuc.

Według piśmiennictwa czułość MR w wykrywaniu guzów neuroendokrynych trzustki o wymiarach poniżej 2 cm sięga 85%. W badaniu MR w obrazach T1-zależnych z supresją tłuszczu guzy te są hipointensywne, a w obrazach T2-zależnych hiperintensywne. Czasem w obrazach T2-zależnych są one hipointensywne, co utrudnia ich rozpoznanie. Małe zmiany ulegają homogenemu wzmocnieniu kontrastowemu, większe (> 2 cm) mogą wykazywać wzmocnienie obwodowe. Przerzuty wątrobowe tych nowotworów są hiperwaskularne, wykazują obwodowe lub homogenne wzmocnienie kontrastowe [5, 13].



Rycina 3. Mnogie wyspiaki. W badaniu CT stwierdzono mnogie wyspiaki trzustki lokalizujące się w głowie (A) i ogonie (B) trzustki. Zmiany są hiperwaskularne i wykazują silne wzmocnienie kontrastowe. Najmniejsze z przedstawionych ognisk osiąga średnicę 4 mm (B)

Figure 3. Numerous islet cell adenomas. In CT there were numerous insulinomas of pancreas located in the pancreatic head (A) and tail (B). Lesions are hypervascular and strongly enhanced in contrast. The smallest is 4 mm of diameter (B)



Rycina 4. Nieczynny hormonalnie guz neuroendokrynni trzustki. W badaniu CT stwierdzono rozległy guz ogona trzustki (A), ulegający niejednorodnemu wzmocnieniu kontrastowemu. Liczne hiperwaskularne ogniska przerzutowe w wątrobie (A, B)

Figure 4. Hormonally mute neuroendocrine tumor of pancreas. In CT it was detected extensive pancreatic tail tumor (A), nonhomogeneously enhanced in contrast. Numerous hypervascular metastases in liver (A, B)

Guzy torbielowate (cystic pancreatic neoplasms)

Kolejną grupę nowotworów stanowią guzy torbielowate. Ponieważ źródłem większości zmian torbielowatych jest zapalenie trzustki, diagnostyka obrazowa odgrywa pomocną rolę w różnicowaniu z nowotworami torbielowatymi, które stanowią poniżej 10% guzów

trzustki [35]. Diagnostyka różnicowa obejmuje również zmiany pierwotnie torbielowate i guzy lite z degeneracją torbielowatą. Do tej grupy zalicza się zarówno zmiany łagodne, jak i złośliwe.

Torbielakogruczolakki surowicze (*serous cystadenoma*) są guzami łagodnymi i stanowią 32–39% tych nowotworów. Występują u osób po 60. rż., częściej u kobiet. Stwierdza się je również u chorych z zespołem

von Hippela-Lindaua. Guz ten, mogący osiągać duże rozmiary, składa się zwykle z licznych, cienkościennych torbieli o wielkości poniżej 2 cm.

W przypadku torbielakogruczolaków surowicznych USG uwidacznia zlokalizowaną często w głowie trzustki, słabo odgraniczoną strukturę, zwykle bez wyraźnej ściany, niejednorodnie hipoechogeniczną, rzadko hiperchogeniczną, w obrębie której niekiedy rozpoznaje się drobne torbiele. Czasem widoczna jest centralna blizna ze zwapnieniami. W badaniu CT przed dożylnym podaniem środka kontrastowego uwidacznia się jako dobrze odgraniczona struktura o gęstości zbliżonej do wody. Po podaniu kontrastu wzmocnienie jest znaczne w zakresie licznych przegród, co daje objaw plastra miodu. Charakterystyczną cechą tego guza jest obecność rozgałęzionej, przypominającej gwiazdę centralnej blizny włóknistej, która może ulegać zwapnieniu. Jest to jednak objaw rzadko występujący (wg piśmiennictwa w zaledwie 18% przypadków) [36, 37]. W badaniu MR w obrazach T2-zależnych guz ten jest zrazikowy, o wysokim sygnale, a liczne przegrody nie zawsze są widoczne. Badanie MR jest mniej czułe w detekcji drobnych zwapnień w obrębie blizny centralnej. W obrazach CT i MR guz ten często jest nie do odróżnienia od nowotworów śluzowych, wykazujących dużą złośliwość [13].

Nowotwór śluzowy torbielowaty (*mucinous cystadenoma/cystadenocarcinoma*) występuje w 10–45% przypadków guzów torbielowatych, u osób średnim wieku, również częściej u kobiet. Odróżnienie go ma istotne znaczenie ze względu na złe rokowanie, 5-letnie przeżycie uzyskuje się w 17–63% przypadków. Nowotwory śluzowe torbielowate uwidaczniają się w USG jako duże (do 30 cm) torbiele jedno- lub wielokomorowe, o grubej ścianie, w obrębie których można wyróżnić niekiedy litą wyrośl. Czasem obecne są obwodowe zwapnienia. Częściej (aż do 95% przypadków) występują w trzonie i ogonie trzustki, co ogranicza wartość diagnostyczną ultrasonografii, poza tym często w obrazie USG są one nie do odróżnienia od pseudotorbieli [38–40]. Zarówno CT, jak i MR dobrze obrazują całą trzustkę, dlatego umożliwiają lepsze rozpoznanie guza. W obrazach T2-zależnych są to zmiany hiperintensywne, z widocznymi przegradami. Ze względu na obecność śluzu również w obrazach T1-zależnych mogą być one hiperintensywne. Grubość ściany bywa różna, w części przypadków ujawnia się litą wyrośl wewnątrz torbieli [36, 37].

Nowotwór śluzowy brodawkowy wewnątrzprzewodowy (IPMT, *intraductal papillary mucinous tumor*), występujący w 21–33% częściej pojawia się u mężczyzn po 60. rż. Bardzo często współistnieje on z zapaleniem trzustki [28, 41]. Nowotwór śluzowy wewnątrzprzewodowy typu centralnego uwidacznia się w badaniach obrazowych jako poszerzony przewód trzustkowy, wypełniony śluzem (jednorodnie hipoechogeniczny w USG i hipodensyjny w CT oraz hiperintensyjny w obrazach

T2-zależnych w badaniu MR). W jego obręb wpuklają się komponenty miękotkankowe. Czasem widoczne są drobne zwapnienia, które najlepiej zobrazować w badaniu CT. Miąższ trzustki wykazuje cechy atrofii. Typ zajmujący odgałęzienia przewodu trzustkowego występuje głównie w wyrostku haczykowatym i ma postać skupiska drobnych torbielek, pozostających w łączności z poszerzonymi przewodami drugorzędowymi, lub jednej torbieli otoczonej zanikowym miąższem trzustki [42]. Niejednorodność tkanki tłuszczowej otaczającej trzustkę oraz cechy obmurowania naczyń bardzo często wiążą się ze współistniejącym w dużym odsetku przypadków ostrym zapaleniem trzustki i nie powinny decydować o ocenie resekcyjności guza. Jeśli jednak obmurowanie tętnicy obejmuje ponad 50-procentowy odcinek, istnieje duże ryzyko nacieku. Jak w przypadku *adenocarcinoma* CT ma ograniczoną czułość w ocenie zajęcia węzłów chłonnych [13, 43].

Chłoniak

Trzustka jest miejscem, w którym może lokalizować się również chłoniak, częściej non-Hodgkin (z komórek B). Trzustka jest zwykle zajęta w skutek bezpośrednio zaotrzewnowej. Pierwotna lokalizacja w trzustce jest rzadka i związana z immunosupresją lub zakażeniem wirusem HIV. Objawy to utrata masy ciała, bóle brzucha oraz zapalenie trzustki [28].

W trzustce występują dwa typowe obrazy chłoniaka. Postać miejscowa to słabo wzmacniająca się po podaniu środka kontrastowego homogenne ognisko lub z obszarem centralnej martwicy. Ogniska te są hipointensywne w obrazach T1-zależnych i dyskretnie hiperintensywne w obrazach T2-zależnych oraz wykazują niewielkie wzmocnienie po podaniu środka kontrastowego. Druga postać chłoniaka to rozległe zmiany w trzustce, powodujące jej powiększenie w całości, co może sugerować ostre zapalenie. Czasem występuje nacieki okolicznych naczyń. Poszerzenie przewodu trzustkowego nie jest typowym zjawiskiem i pomaga w różnicowaniu z gruczolakorakiem. Rozległą limfadenopatię poniżej poziomu żył nerkowych i nacieki tkanki tłuszczowej często stwierdza się w przypadku tego guza [28].

Przerzuty

W trzustce występują przerzuty najczęściej z raka nerki, ale też raka oskrzelopochodnego, raka piersi, okrężnicy, czerniaka i z guzów tkanek miękkich [28, 44, 45]. W zależności od punktu rozsiewu procesu nowotworowego przerzuty mogą być różnie unaczynione, mogą występować pojedynczo lub mnogo (tab. 2).

Tabela 2. Różnicowanie dobrze unaczynionych zmian trzustki**Table 2. Differentiation of well-vascularized lesions of pancreas**

Guzy pierwotne
Wyspiaki
Gruzołaki mikro- i makrotorbielowe (w zakresie ścian i przegród)
Przerzuty
Rakowiak
Czerniak
Rak nerwowokomórkowy
Rak nadnerczy
Rak tarczycy
Naczyniakomięsak
Mięśniakomięsak gładkokomórkowy

Przerzuty zwykle są miernie hipointensywne w obrazach T1-zależnych i T1-zależnych z supresją tłuszczu, w obrazach T2-zależnych zwykle są dyskretnie hiperintensywne. Przerzuty z raka nerki są hiperwaskularne, a więc wykazują silne wzmocnienie kontrastowe w badaniu CT i MR. Przerzuty czerniaka mogą być hiperintensywne w obrazach T1 ze względu na paramagnetyczne właściwości melaniny [12, 28].

Podsumowanie

Możliwości, jakie dają współczesne metody diagnostyczne, niewątpliwie czynią je przydatnym, a czasami wręcz nieodzownym narzędziem w diagnostyce guzów trzustki. Każda z metod ma swoje zalety, które pomagają w wykrywaniu i określaniu charakteru zmian w trzustce. Istotna jest także morfologiczna ocena stadium zaawansowania procesu rozrostowego pozwalająca uniknąć zbędnej laparotomii (w przypadku stwierdzenia nieresekcyjności guza) i pomagająca w kwalifikacji do leczenia paliatywnego.

Piśmiennictwo

- Kenneth J.W., Buchin P.J., Viscomi G. N., Rosenfield A.T. Ultrasonographic scanning of the pancreas. Prospective study of clinical results. *Radiology* 1981; 138: 211–213.
- DiMagno E.P. Pancreatic cancer: a continuing diagnostic dilemma. *Ann. Intern. Med.* 1979; 90: 847–848.
- de Graaff C.S., Taylor K.J.W., Simonds B.O. i wsp. Gray-scale echography of the pancreas: re-evaluation of normal size. *Radiology* 1978; 129: 157–161.
- Kremer H. Diagnostyka ultrasonograficzna. Urban&Partner, Wrocław 2004; 152–157.
- Thoeni R.F., Mueller-Lisse U.G., Chan R., Do N.K., Shyn P.B. Detection of small, functional islet cell tumors in the pancreas: selection of MR Imagine sequences for optimal sensitivity. *Ra-*

- diology 2000; 214: 483–490.
- Theoharis C. Mast cells and pancreatic cancer. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 1860–1861.
- Prokop M. Spiralna i wielorzędowa tomografia komputerowa. Medipage, Warszawa 2007; 508–523.
- Warshaw A.L., Del Castillo C.F. Pancreatic carcinoma. *N Engl. J Med.* 1992; 326: 455–465.
- Prokesch R.W., Chow, L.C., Beaulieu C.F., Bammer R., Brooke R.J. Isoattenuating pancreatic adenocarcinoma at multi-detector row CT: secondary signs. *Radiology* 2002; 224: 764–768.
- Horton K.M., Fishman E.K. Adenocarcinoma of the pancreas: CT imaging. *Radiol. Clin. N. Am.* 2002; 40: 1263–1272.
- Diehl S.J., Lehmann K.J., Sadick M. i wsp. Pancreatic cancer: value of dual-phase helical CT in assessing resectability. *Radiology* 1998; 206: 373–378.
- Lu D.S., Reber H.A., Krasny R.M. i wsp. Local staging of pancreatic cancer: Criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT. *Am. J. Roentgenol.* 1997; 168: 1439–1443.
- Takahashi N., Brown J.J. MRI of the pancreas. *Applied Radiology* 2002; 31.
- Nishiharu T., Yamashita Y., Abe Y. i wsp. Local extension of pancreatic carcinoma: Assessment with thin section helical CT versus with breath-hold fast MR imaging — ROC analysis. *Radiology* 1999; 212: 445–452.
- Kloppel G., Schroder S., Heitz P.U. Histopathology and immunopathology of pancreatic endocrine tumors. W: Mignon M., Jensen R.T. (red.). *Endocrine tumors of the pancreas: recent advances in research and management. Series: Frontiers in Gastrointestinal Research* 1995; 23: 99–120.
- Pearse A. The APUD concept and hormone production. *Clin. Endocrinol. Metab.* 1980; 9: 211–212.
- Davis S.L., Brooke R.J., Kamaya A. Islet-cell tumors of the pancreas: spectrum of MDCT findings. A pictorial essay. *Applied Radiology* 2009; 38, 11.
- Kloppel G., Heitz P.U. Pancreatic endocrine tumors. *Pathol. Res. Pract.* 1988; 183: 155–168.
- Heitz P.U., Kasper M., Polak J.M., Kloppel G. Pancreatic endocrine tumors. *Human Pathol.* 1982; 13: 263–271.
- Jensen R.T. Pancreatic endocrine tumors: recent advances. *Ann. Oncol.* 1999; 10: 170–176.
- Soga J., Yakuwa Y., Osaka M. Insulinomas/hypoglycemic syndrome: A statistical evaluation of 1085 reported cases of a Japanese series. *J. Exp. Clin. Cancer Res.* 1998; 17: 379–388.
- Fajans S.S., Vinik A.I. Insulin-producing islet cell tumors. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 1989; 18: 45–74.
- Broughan T.A., Leslie J.D., Soto J.M., Hermann R.E. Pancreatic islet cell tumors. *Surgery* 1986; 99: 671–678.
- Haubrich W.S. SF, Berk J.E. Endocrine tumors of the pancreas. *Bockus Gastroenterology. W.B. Saunders, Philadelphia* 1995; 3002–3034.
- Phan G.Q., Yeo C.J., Hruban R.H. i wsp. Surgical experience with pancreatic and peripancreatic neuroendocrine tumors: Review of 125 patients. *J. Gastrointest. Surg.* 1998; 2: 472–482.
- Boukhan M.P., Karam J.M., Shaver J.S., Siperstein A.E., DeLorimer A.A., Clark O.H. Localization of insulinomas. *Arch. Surgery* 1999; 134: 818–823.
- Galiber A.K., Reading C.C., Charboneau J.W., Sheedy P.F., James E.M., Gorman B. i wsp. Localization of pancreatic insulinoma: comparison of pre- and intraoperative US with CT and angiography. *Abdom. Gastrointest. Radiol.* 1988; 166: 405–408.
- Aslam R., Yee J. MDCT of pancreatic masses. *Applied Radiology* 2006; 35, 4.
- Fidler J.L., Fletcher J.G., Reading C.C. i wsp. Preoperative detection of pancreatic insulinomas on multiphasic helical CT. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2003; 181: 775–780.
- Gouya H., Vignaux O., Augui J. i wsp. CT, endoscopic sonography, and a combined protocol for preoperative evaluation of pancreatic insulinomas. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2003; 181: 987–992.
- Haubrich W.S. SF, Berk, J.E. Endocrine Tumors of the pancreas. *Bockus Gastroenterology. Wyd. W.B. Saunders, Philadelphia* 1995; 3002–3034.
- Keogan M.T., McDermott V.G., Paulson E.K. i wsp. Pancreatic malignancy: effect of dual-phase helical CT in tumor detection and vascular opacification. *Radiology* 1997; 205: 513–518.
- Lee D.S., R. Brooke R.J., Kamaya A. Islet-cell tumors of the pancreas: Spectrum of MDCT findings. A pictorial essay. *Applied Radiology* 2009; 38, 11.

34. Noone T.C., Hosey J., Firat Z., Semelka R.C. Imaging and localization of islet-cell tumours of the pancreas on CT and MRI. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 19: 195–211.
35. del Castillo F.C., Warshaw A.L. Current management of cystic neoplasms of the pancreas. *Adv. Surg.* 2000; 34: 237–248.
36. Curry C.A., Eng J., Horton K.M. i wsp. CT of primary cystic pancreatic neoplasms: Can CT be used for patient triage and treatment? *Am. J. Roentgenol.* 2000; 175: 99–103.
37. Brant W.E. Podstawy diagnostyki radiologicznej. Tom 3. Medipage, Warszawa 2008; 860–870.
38. Procacci C., Graziani R., Bicego E. i wsp. Intraductal mucin-producing tumors of the pancreas: imagine findings. *Radiology* 1996; 198: 249–257.
39. Friedman A.C., Lichtenstein J.E., Dachman A.H. Cystic neoplasms of pancreas. *Radiology* 1983; 149: 45–50.
40. Ros P.R., Hamrick-Turner J.E., Chiechi M.V., Ros L.H., Gallego P., Burton S.S. Cystic masses of the pancreas. *Radiographics* 1992; 12: 673–686.
41. Brugge W.R., Lauwers G.Y., Sahani D., del Castillo C.F., Warshaw A.L. Cystic Neoplasms of the Pancreas. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1218–1226.
42. Ferreira A.M., Vaz A., Viana M., Gil-Agostinho P., Caseiro-Alves F. Intraductal papillary mucinous tumor (main duct type) of the pancreas. *Radiology* 2008; 248: 695–698.
43. Vullierme M.P., Giraud-Cohen M., Hammel P. i wsp. Malignant intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: in situ versus invasive carcinoma — surgical resectability. *Radiology* 2007; 245: 483–490.
44. Merkle E.M., Bender G.N., Brambs H.J. Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. *Am. J. Roentgenol.* 2000; 174: 671–675.
45. Scatarige J.C., Horton K.M., Sheth S., Fishman E.K. Pancreatic parenchymal metastases: observations on helical CT. *Am. J. Roentgenol.* 2001; 176: 695–699.